Aus dem pathologischen Institut des Auguste Viktoria-Krankenhauses
zu Berlin-Schöneberg. (Direktor: Prof. Dr. Hart.)

Ein Fall von

Gummosis des Herzens

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der

Medizinischen Doktorwürde

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität

zu Berlin

Von

Kurt Husche
prakt. Arzt aus Berlin.

Tag der Promotion: 9. August 1918

Emil Ebering, Berlin NW 7, Mittelstraße 29

1918

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Franz

Referenten: Prof. Dr. Lubarsch
Prof. Dr. Bonhoeffer

Meiner lieben Mutter

in Dankbarkeit gewidmet

„Die Kenntnis der syphilitischen Affektionen des Herzens ist erst eine Errungenschaft der neueren Medizin." (T. Lang (18)). Obschon Penada Jakosso über einen Fall von syphilitischer Erkrankung des Herzens bereits im Jahre 1783 berichtet, und Corvisart Excreszenzen der Herzwandung und Klappen die gleiche spezifische Ursache zuspricht, auch Kreysig Herzklappenerkrankung als syphilitisch erkennt, blieb es doch Ricord (30), dem modernen Reformator auf dem Gebiete der venerischen Krankheiten, vorbehalten, mit der Veröffentlichung eines zweifellosen Falles von syphilitischer Herzerkrankung im Jahre 1845 die Syphilis des Herzens als wenn auch seltenes Vorkommnis, mit aller Bestimmtheit hinzustellen. Dieser Mitteilung folgt die Veröffentlichung der Fälle von Lebert (20), Dittrich (8) und l'Honneur (15). 1858 spricht sich Virchow in ausführlicher Behandlung eines von ihm beobachteten Falles dahin aus, daß es eine Pericarditis und Endocarditis syphilitica, eine einfache und eine gummöse interstitielle Myocarditis gebe. Seit dieser Zeit hat sich die Zahl der in der Literatur festgelegten Fälle erheblich vermehrt, wenn auch die Gesamtmenge im Verhältnis zur Syphilis der übrigen Eingeweide gering ist.

Und doch sind in dieser kleinen Zahl die Mehrheit der überhaupt vorkommenden Fälle eingeschlossen; denn bei der funktionellen Wichtigkeit des Zirkulationsapparates ist eine syphilitische Erkrankung desselben immer von hoher Bedeutung, zumal da am Herzen mit Vorliebe das Herzfleisch ergriffen wird, und der Umstand erschwerend hinzutritt, daß die Erkrankung meist erst im vorgeschrittenen Stadium zu unserer Erkenntnis kommt.

Allgemeine Pathologie des Herzens.

Die verschiedenen Formen der Herzlues, die uns Virchow in seinen Ausführungen, wie schon anfangs gesagt, gibt, sind die syphilitische Endocarditis, Pericarditis und Myocarditis, bei denen man wieder eine fibröse und eine gummöse Entzündung unterscheidet. Nicht selten findet man allerdings letztere beiden Formen miteinander kombiniert.

Spezielle pathologische Anatomie.

Die fibröse Endocarditis findet sich meist im Zusammenhang mit einer Myocarditis, wobei letztere den primären Herd in sich birgt. Zu unterscheiden ist hier noch eine parietale und eine valvuläre fibröse Form, wobei die Endocarditis parietalis entsprechend den Gummiknoten und Schwielen im Myocard weit häufiger ist als die valvularis. Oft sind es milchige Trübungen, zuweilen jedoch bis 1 mm dicke, gelblich-weiße, knorpelharte Platten von großer Ausdehnung (Herxheimer 14). Es besteht hierbei kein Unterschied gegen die nichtsyphilitischen Affektionen, die man bei Herzklappenfehlern nicht selten findet.

Wichtiger, wenn auch nicht so häufig, ist die syphilitische Klappenendocarditis, die ihren Sitz an den Schließungsrändern hat. Ihre deletäre Wirkung ist im Gegensatz zu den gewöhnlichen Endocarditisformen nur gering. Auch sie tritt meist gleichzeitig mit einer Myocarderkrankung auf.

Die gummöse Endocarditis findet sich bei der fibrösen syphilitischen Myo- und Pericarditis meist in Form kleiner Gummata an dem parietalen Endocard, besonders des Septums und der Wand des linken Ventrikels, folgenschwer durch Thrombenbildung und Gefahr der Embolie.

Weit seltener ist die syphilitische Pericarditis. Auch sie ist kaum als primäre Erkrankung anzutreffen, sondern ebenfalls fortgeleitet vom Myocard, daher auch das häufigere Befallensein des visceralen Blattes.

Die fibröse Form lokalisiert sich meistens an der Herzbasis und ist durch reichliche Produktion derben Bindegewebes gekennzeichnet. Makroskopisch erscheint sie unter dem Bilde, das wir mit „Sehnenfleck" bezeichnen. Allerdings fällt unter diesen Namen auch jene unspezifische Pericardverdickung, und nur bei gleichzeitiger spezifischer Myocarderkrankung kann Syphilis als Ursache für ihr Entstehen angesprochen werden.

Die gummöse Erkrankung, noch weit seltener, kombiniert sich mit der fibrösen und zeigt miliaren Tuberkeln ähnliche Gummata, die das Pericard in ganzer Ausdehnung befallen können.

Für fast alle die oben erwähnten Formen findet sich nun, wie bereits gesagt, im Herzfleisch der primäre Sitz der Erkrankung. Auch bei der syphilitischen Myocarditis lassen sich die beiden Grundtypen unterscheiden, die histologisch unspezifische Form, die als interstitielle Myocarditis herdweise auftritt, und die umschriebenen Gummiknoten der Tertiärsyphilis.

Die interstitielle Form ergreift abgesehen von der Foetalperiode, wo der rechte Ventrikel häufiger betroffen wird, meist den linken Ventrikel, an diesem wieder die Herzspitze, die vordere Wand, das Septum ventriculorum und die Papillarmuskeln, ausgehend vom intermusculären Bindegewebe, das sich bald diffus, bald umschrieben entzündlich gewuchert vorfindet. Ursprünglich ein weiches, gefäßhaltiges Gewebe, wird es später durch eine grobfaserige, oft Kalk oder Fettkörnchen enthaltende Schwiele ersetzt, in der sich nur noch Spuren degenerierter Muskelfasern finden. Die Schwielen sind zumeist grauweiß, von glänzend sehnigem Aussehen und dadurch auf Durchschnitten leicht erkennbar. Ihre Form und Ausdehnung schwankt in weiten Grenzen. Hier nur schmale, häufig multiple, sich verästelnde Streifen, ein andermal in Form einer solitären Platte oder eines Knotens, der die ganze Dicke der Herzwand einnehmen kann und sich mit Verdickung des Endo- und Epicards kombiniert. Dabei bleibt zu erwähnen, daß eine obliterierende Endarteriitis syphilitica zu demselben Endeffekt, wenn auch auf anderem Wege führen kann; denn infolge von Verengerung oder Verschluß

des Lumens tritt durch Ernährungsstörung Degeneration und Nekrose der Muskelfasern ein; die dann später zur Bildung einer Schwiele führen und infolge mangelnden Widerstandes, wie jede Herzmuskelschwiele dem intracardialem Drucke nachgeben kann, wodurch das Entstehen des Herzaneurysmas bewirkt wird.

Die zweite Form, die gummöse syphilitische Myocarditis, findet sich selten allein, meist nur in Kombination mit der fibrösen. Während diese, wie eben erwähnt, nur gewisse Teile des Herzens bevorzugt, findet man die gummöse an allen Stellen. Der Bau solches syphilitischen Herdes gleicht dem der anderen Muskelgummata, nur erscheinen sie meist infolge der sie begleitenden fibrösen Veränderungen von einer Art Kapsel umschlossen. Ihre Entstehungsursache ist im einzelnen noch nicht völlig geklärt. Während der größte Teil der Autoren ebenso wie bei der fibrösen Form endarteriitische und periateriitische Vorgänge als Ursache ansieht, behauptet Stockmann (32), daß der Ausgangspunkt in den kleinen Venen zu suchen sei.

Die Literatur nun über Herzlues ist, wie schon anfangs erwähnt, nur spärlich. Von den größeren pathologischen Lehrbüchern bringt die Mehrzahl nur kurze Angaben; so schreibt Aschoff (1): „Etwas häufiger (als die sehr seltene Tuberkulose) ist Syphilis des Herzens, die beim Erwachsenen zur Bildung von Gummata mit dem Lieblingssitz im Vorhof- und Ventrikelseptum, beim Neugeborenen zur Entwicklung einer diffusen interstitiellen Myocarditis führt.“ Ueber den Sitz und die Ausdehnung der einzelnen Herde gehen die Ansichten auseinander. Bedenkt man jedoch die große Seltenheit der Fälle, so darf es nicht Wunder nehmen, daß die einzelnen Autoren je nach ihren Erfahrungen und Beobachtungen die Erkrankung für das Allgemeine lokalisieren. So lesen wir bei Kaufmann (17): „Gummen sind selten. Diese entweder weichen, gallertigen oder käsig umgewandelten, oder käsig-fibrösen und dadurch derbere Massen können geschwulstartig eingelagerte, meist nur kirschkern- — bohnengroße, gelegentlich aber bis billardkugelgroße Knoten in den verschiedensten Abschnitten des Myocards bilden, wobei die Septen und der linke Ventrikel vielleicht bevorzugt sind. Die

Gummen können ganz oder teilweise als Schwielen ausheilen, die in letzterem Falle noch fahlgelbe, landkartenartig begrenzte, derbe gummöse Einsprengungen zeigen."

Orth (29) schreibt: „von infektiösen Granulomen sind die syphilitischen Gummata zu nennen, welche in Form größerer gelber, von fibrösem, schwieligen Gewebe umgebener Knoten vorkommen. Außer diesen kann durch Syphilis zwar auch eine fibröse Myocarditis erzeugt sein, doch ist wie in anderen Organen so auch hier nur dann deren syphilitische Natur mit Sicherheit zu diagnostizieren, wenn daneben gummöse Bildungen vorhanden sind."

Auch bei Ziegler (35) findet sich nur folgende kurze Angabe: „Syphilitische Myocarditis mit Bildung größerer grauroter oder grauer Granulationsherde (Gummiknoten), die zur Bildung von einfachen Herzschwielen oder von Käseherden führen, ist selten. Sie tritt meist in mehreren Herden auf, die mit Vorliebe in der Wand des linken Ventrikels sitzen und sich mit syphilitischer Endocarditis und Pericarditis verbinden."

Etwas ausführlicher sind die Beschreibungen von Birch-Hirschfeld (5). Wir lesen bei ihm: „Weit wichtiger sind die syphilitischen Erkrankungen der Herzwand, die sowohl bei angeborener als bei erworbener Syphilis vorkommen. Die Syphilis des Myocards tritt als eine mehr diffuse syphilitsche Myocarditis, teils in Form gummöser Geschwülste auf, oder es finden sich die beiden Formen mit allmählichen Uebergängen ineinander. Ist die Affektion in höherem Maße entwickelt, so finden sich blasse knotige Auftreibungen, die durch das Pericard, namentlich aber an der Innenfläche der Ventrikel durchscheinen, deren Durchschnitte die verschiedenen Stadien der gummösen Neubildung darbieten kann (weichere grausulzige Herde, käsige Knoten in sklerotisches Bindegewebe eingebettet, narbige Residuen resorbierter Gummiherde). Die Gummiknoten können Wallnußgröße erreichen, ja es kann die Dicke der Herzwand durch sie größtenteils substituiert werden. Das Endocardium ist über den Herden verdickt und mit ihnen fest verwachsen, auch adhaesive Pericarditis ist in der Regel vorhanden. Die gummösen Herde können

Veranlassung zur Bildung von Aneurysmen und zur Ruptur des Herzens geben. In einzelnen Fällen fand sich gleichzeitig schwielige Endocarditis an den Herzklappen."

Die ausführlichste Beschreibung jedoch der ganzen syphilitischen Herzerkrankungen findet man bei Nothnagel (28), dessen Ausführungen mir auch im folgenden wiederholt zugrunde lagen.

Eine spezielle Zusammenstellung von Fällen syphilitischer Herzerkrankung finden wir bei T. Lang (18), der 44 einschlägige Krankheitsbeschreibungen liefert.

Zuvor sind noch die schon anfangs angeführten Einzelbeschreibungen von Ricord (30), Dittrich (8), l'Honneur (15) und Virchow zu erwähnen. Mauriac (25) und Mrazek (26) weisen ebenfalls eine größere Zahl spezifischer Herzerkrankungen nach, aber immer bleibt dabei noch hervorzuheben, daß einzelne Fälle pathologisch-anatomisch nicht einwandsfrei als syphilitschen Ursprungs anzusehen sind. Auch Stockmann (32) erkennt von 76 in der Literatur beschriebenen Fällen von circumskripten Gummata im Myocard sicher rein syphilitischen Ursprungs nur 53 an. Eine übersichtliche Zusammenstellung von luetischen Herzerkrankungen findet sich noch bei Herxheimer (14), der in ausführlichen Angaben eine ziemlich vollständige Literaturangabe bietet. Wenn man nun auch die Fälle, die Müller (27), Schwalbe (31), Aufrecht (2), Cohnheim (7), Beer (4) und Thorel (33) anführen, der Zahl der schon erwähnten anreiht, so ergibt sich doch nur eine kleine beschränkte Summe, so daß man mit Recht gleich Mauriac (25) die syphilitische Erkrankung des Herzens für eine seltene Erscheinung ansehen darf.

Die Frage, welcher Teil des Herzens wohl bei der luetischen Myocarditis am häufigsten befallen wird, ist nicht leicht zu beantworten. Theoretisch können natürlich alle Teile des Herzens in gleicher Weise befallen werden, die Casuistik hierüber ergibt aber doch ein Abweichen und läßt gewisse Teile des Herzens öfter befallen sein. Betrachten wir die von T. Lang (18) beschriebenen 44 Fälle, so findet sich ein spezifischer Erkrankungsherd

im linken Ventrikel	13 mal
im rechten Ventrikel	12 mal
im linken Vorhof	1 mal
im rechten Vorhof	3 mal
im Septum ventriculorum	5 mal

Unter Benutzung der Literaturangabe von Herxheimer (14) ergibt sich bei der Beschreibung von Grenouiller über Herzgummata folgendes Bild:

9	mal	im linken	Ventrikel
6	mal	im rechten	Ventrikel
2	mal	im rechten	Atrium
1	mal	im linken	Atrium

Friedrich (10), Jürgens (16), Handford (11) erwähnen Knoten im rechten Ventrikel, Leyden (21), Jürgens (16), Henderson (13), Fränkel (9), Lorrain (23) und Cohnheim (7) im Septum Axel, Key (3) in beiden Herzhälften, Brehme (6) in den Papillarmuskeln und Trabekeln und Loomis (22) fand unter 1500 Sektionen Herzgummata meist im linken Ventrikel.

Betrachtet man das Resultat dieser hier angeführten Fälle, so darf man wohl sagen, daß die Ventrikel im Befallensein von Gummiknoten weitaus an erster Stelle stehen. Ob die linke Kammer, wie zahlreiche Autoren behaupten, von ihnen wieder am häufigsten betroffen ist, kann schwerlich bei so kleiner Zahl und so geringer Differenz genau entschieden werden. Mit Sicherheit geht aber hervor, daß Vorhöfe und Septum in unvergleichlich geringerem Maße wie die Ventrikel befallen sind.

Die Größe und Ausdehnung nun der Gummiknoten der Herzwandung ist in der Beschreibung der einzelnen Fälle sehr verschieden. Sie schwankt zwischen der eines Taubeneies und kleinen miliaren Knötchen, die oft dicht aneinander gereiht ein ähnliches Bild wie die Tuberkulose gewähren.

Nach E. Lang (19), Virchow (34) und Cohnheim (7), finden

sich die größten Tumoren im Septum, wo sie taubeneigroß gegen beide Herzkammern vorragen können. „Meist sind die Knoten multipel," sagt Virchow, „und man findet teils einzelne kleinere bis erbsengroße teils Haufen oder Gruppen dicht aneinander liegender, scheinbar einen einzigen höckrigen oder lappigen Knoten bildende Herde." Eine andere Ansicht vertritt Grenouiller, der unter seinen Fällen mit einer Ausnahme stets nur einen Herzgummiknoten fand. Die Literaturübersicht ergibt aber eine Bestätigung der Angabe Virchows.

Bedeutungsvoll besonders auch für die klinische Diagnose wird der Sitz von Gummiknoten, die in das Gebiet des Reizleitungssystems fallen, wobei es durch Zerstörung des Hauptstammes zu dem Bilde ausgesprochener Dissoziation der Vorhof- und Kammerkontraktionen kommt. Die Literatur über diese Form der Erkrankung ist ziemlich ausführlich, ein genaueres Eingehen darauf würde zu weit führen, deshalb mag dieser kurze Hinweis auf den Sitz der Erkrankung mit ihren Folgeerscheinungen genügen.

Pathologische Physiologie.

Bietet die syphilitische Myocarditis schon pathologisch-anatomisch in der Erkenntnis oft Schwierigkeiten, so ist sie am Lebenden zu diagnostizieren oft unmöglich. Kleine Schwielen, wenn ihre Zahl gering ist, und Gummata auch schon von beträchtlicher Größe verursachen oft keine Störung weder in der Zirkulation noch im Allgemeinbefinden. In anderen Fällen finden wir als hauptsächliche Symptome Ohnmachtsanfälle, Schwindel, Dyspnoe, Cyanose, Praecordialangst, Palpitationen und Arythmie des Pulses, bei Affektion auch der Klappen Hypertrophie der Muskulatur und Stauungserscheinungen mit ihren Folgen. Sind die Reizleitungsbahnen betroffen, so finden wir, wie schon oben kurz angedeutet, eine Störung der Herzmuskeltätigkeit. Ein reichlicher Untergang von Muskelsubstanz hingegen infolge von umfangreicher Myocarditis führt durch Abnahme der kinetischen Kraft zu spontaner Herzermattung und damit oft zum Tode durch Synkope. Hierbei finden sich Fälle

verzeichnet, wo der Tod die Betroffenen mitten in schwerer Arbeit ereilte, ohne daß sie vorher über irgend eine Störung ihres Befindens geklagt hätten. In fast der Hälfte der obduzierten Fälle von Herzmuskelsyphilis war der Tod plötzlich oder doch nach sehr kurzer Krankheit erfolgt. An den veränderten Stellen der Herzwand können sich aber auch genau wie bei der nichtsyphilitischen Myocarditis partielle Aneurysmen entwickeln, die infolge von Thrombosen eine tötliche Embolie veranlassen. So führt das Leiden direkt oder indirekt infolge Komplikation anderer Organe meist zum Tode. Allerdings sind in der Literatur auch Fälle beschrieben, bei denen nach frühzeitig erfolgter spezifischer Behandlung Genesung eintrat.

Die Diagnose ist, wie schon oben erwähnt, schwer und nur unter Exclusion aller anderen ätiologischen Momente bei vorausgegangener oder noch vorhandener Lues zu stellen. Finden sich die oben aufgeführten Beschwerden bei einem Alkoholiker oder starker Fettsucht, so ist eine Diagnose mit Sicherheit nicht mehr zu stellen. Einigermaßen gesichert wird die Diagnose durch eine erfolgreiche spezifische Kur.

Nach diesen Bemerkungen über die Geschichte und Pathologie der Herzsyphilis will ich zur Mitteilung des dieser Arbeit zugrunde liegenden Falles übergehen.

Er betrifft eine Frau, die nur einen Tag auf der inneren Abteilung wegen Tabes dorsalis und Herzdekompensation gelegen hat und am 9. Mai 1917 zur Sektion kam.

Es ist die 59jährige Frau Anna Sch., aus deren Anamnese folgende Daten hervorzuheben sind:

Patientin hat 5 gesunde erwachsene Kinder, 5 Aborte. Ihr Mann starb im Alter von 52 Jahren an Gehirnschlag. Ueber Luesinfektion ist Patientin nichts bekannt. Vor 7 Jahren stellten sich Gehstörungen ein. In der Königl. Charité zu Berlin wurden nach Blutuntersuchung mehrere Schmierkuren eingeleitet, nach denen angeblich eine wesentliche Besserung eintrat. Patientin machte seit dieser Zeit im ganzen vier Kuren. Bis vor einigen Wochen fühlte sie sich leidlich wohl und besorgte ihren Haushalt. Zuvor habe sie

niemals über Herzbeschwerden geklagt. Vor 7 Wochen bekam sie Atemnot, besonders beim Treppensteigen, Angstanfälle und leichte Ohnmachten bei Anstrengungen. Auch die Gehstörungen traten wieder stärker auf. Die Beschwerden nahmen an Heftigekit zu. Patientin war seit 14 Tagen fast bettlägerig, da sich auch Schwellungen in den Beinen hinzugesellten. Die Herzerscheinungen schienen bedrohlich, der behandelnde Arzt ordnete deshalb Ueberführung in ein Krankenhaus an.

Der Status ergibt folgenden Befund: 59jährige, schlecht ernährte, cyanotisch-subikterisch aussehende Patientin mit starker Orthopnoe, Oedeme der Unter- und Oberschenkel mit alten abgeheilten Ulcusnarben.

Kein Exanthem, keine Drüsenschwellung.

Hals: Starke Rötung, Zunge zeigt starkes Hervortreten der Papillen.

Augen: Beide Pupillen eng und entrundet, links und rechts reflektorische Pupillenstarre.

Pulm: Keine deutliche Dämpfung, links hinten unten mittelblasige, feuchte Rasselgeräusche.

Cor: Starke Verbreiterung nach links und oben, Spitzenstoß im VII. I. K. R. außerhalb der Mammilarlinie, hebend. Sehr beschleunigte, unregelmäßige Herzaktion, keine deutlichen Geräusche.

Puls: Klein, irregulär, beschleunigt.

Leber: Groß, hart, scharfrandig, bis unter den Nabel reichend, auf Druck schmerzhaft.

Patellarreflexe
Achillessehnenreflexe } beiderseits negativ.

Soweit prüfbar (Patientin ist leicht benommen) keine gröberen Sensibilitätsstörungen.

Romberg nicht nachprüfbar.

Urin: Alb: + Urobilin:++

Am Tage nach der Einlieferung erfolgte plötzlich nach dem Einlauf unter starker Zyanose der Exitus letalis.

Sektionsbefund: 1,60 m lange Frauenleiche von senilem Habitus, grazilem Knochenbau, in schlechtem Ernährungszustand. Untere Extremitäten oedematös geschwollen.

Brusthöhle: Zwerchfellstand r.: 5. R., l.: 5. I.K.R. Die Lungen sinken beim Eröffnen des Brustkorbes nur wenig zurück. Die rechte ist freibeweglich, die linke hingegen ist über dem Oberlappen vollständig mit der Brustkorbwand verwachsen, im unteren Abschnitte des Brustfellraumes finden sich etwa 800 ccm. einer trüben, etwas blutiggefärbten Flüssigkeit. Feste Verwachsungen bestehen zwischen der linken Lunge und dem oberen Teil des Herzbeutels, wo man beim Zufühlen den Eindruck gewinnt, als befinde sich hier ein etwa faustgroßer, fester Tumor.

Beim Eröffnen des fünfmarkstückgroß freiliegenden Herzbeutels entleert sich eine geringe Menge trübgelber, mit Flocken untermischter Flüssigkeit. Die Herzbeutelblätter tragen einen membranösen, gelbgrauen Belag und sind locker miteinander verklebt. Im Bereiche der Ventrikel ist beim Abziehen der Membranen das Epicard vollkommen glatt, über der rechten Kammer liegt ein reichliches subepicardiales Fettgewebe. Nach der Herzwurzel zu, über dem ganzen linken Vorhof, sind die Herzbeutelblätter fest miteinander verwachsen und man erkennt jetzt, daß der vermutete Tumor zum größten Teile aus dem eigenartig starren linken Vorhof und nur zum kleinsten Teile aus den auf die linke Lunge übergreifenden Verlötungen besteht.

Das Herz wird im Zusammenhang mit der linken Lunge und dem Mediastinum herausgenommen, die Adhäsionen über der linken Kammer werden wenigstens teilweise mit einiger Mühe gelöst und nun ergibt sich folgender Befund:

Das Herz entspricht etwa an Größe der Faust der Leiche, ist schlecht kontrahiert. Die Kammerwandstärke beträgt links 0.8 cm (ohne Papillarmuskeln), rechts 0,3 cm. Die Muskulatur ist blaßbraunrot und etwas fleckig. Bis auf gelbweiße, fleckförmige Verdickungen des großen Mitralsegels und der Aortenklappen zeigen die Klappen keine krankhaften Veränderungen.

Schwer verändert zeigt sich der linke Vorhof, dessen Wandungen bis zu einer Stärke von 1,1 cm verdickt sind, sich ganz starr anfühlen und auf dem Sektionsschnitt sich durchsetzt zeigen von zahlreichen, vielfach konfluierenden, speckig-gelbweißen, festen und sehr unregelmäßig begrenzten Herden, zwischen denen sich ein unter die Schnittfläche eingesunkenes, graurötliches bis mehr weißgraues Gewebe findet. Die Veränderung erstreckt sich auf alle Teile der Vorhofswand, insbesondere auf die Vorhofsscheidewand, an der im rechten Vorhof stellenweise die gelben Knoten durchscheinen. An die Außenwand des Vorhofs kann man diese Herde nicht besonders erkennen, an der Innenfläche aber buckeln sie in großer Zahl das großenteils weißgrau und narbig verdickte Endocard vor, und man sieht hier ebenso wie auf den Schnitten durch die Wand, daß die eigenartige Erkrankung sich stellenweise bis an die Insertionslinie der Mitralis heran erstreckt. Die Knotenbildung in der Vorhofswand und die starke Verdickung hat den Vorhof zu einem stark eingeengten, vollkommen starren Hohlraum umgewandelt, der ursprünglich den Eindruck eines Tumors erweckte. Dazu haben aber auch noch andere Umstände beigetragen. Einmal nämlich pflanzt sich die eigenartig speckige Veränderung auf die Lungenvenen fort, deren Lumen kaum noch für einen Bleistift durchgängig ist und weiterhin auf den fibrös verdickten Herzbeutel und die außen verlötete linke Lunge. Hauptsächlich aber finden sich derbe, speckige Massen an der Herzwurzel, wo sie gewissermaßen aus der Nische zwischen Pulmonalarterie und Aorta hervorquellen. Ueberall zeigt sich auf den Schnitten durch die derben Massen dasselbe Bild wie in der Vorhofswand: gelbweiße, derbe, speckige, zackig begrenzte (Landkartenzeichnung) Knoten und zwischen ihnen ein graurötliches bis weißgraues, tiefergelegenes Gewebe. Besonders scharf ist der Kontrast dieser geschwulstartigen Massen gegen die tiefschwarz gefärbten, weicheren Lymphdrüsen, die sich am Lungenhilus und der Concavität des Aortenbogens finden.

Die Aorta ascendens ist sackartig erweitert, ihre Wandung verdickt. Die Intima zeigt durch wechselnd zahlreiche und tiefe Rillen-

und Grübchenbildung einAussehen, das an gepuntztesLeder erinnert. Eingesprengt finden sich polsterartige Verdickungen der Intima von weißgelblicher Farbe in mäßiger Zahl im aufsteigenden, zahlreichere größere, um den Abgang der Gefäße lokalisierte im absteigenden Teil der Aorta. Ihre Elastizität ist fast aufgehoben.

Die Coronargefäße sind zart, nur an einzelnen Stellen fallen kleine gelbweiße Intimaverdickungen auf.

Lungen: Die linke Lunge ist, wie bereits erwähnt, unterhalb des Hilus mit dem Herzbeutel fest verwachsen. Bei näherer Präparation zeigt sich hier das Lungengewebe oberflächlich verödet, schwielig-grauweiß umgewandelt, ohne scharfe Abgrenzung gegen den veränderten Herzbeutel hin. Ober- und Unterlappen sind auf der Schnittfläche sehr blutreich, überall gut lufthaltig, auf Druck schaumig-seröse Flüssigkeit entleerend. Die Bronchialschleimhaut ist gerötet und mit zähem Schleim bedeckt, sie ist an keiner Stelle von Tumormasse befallen oder verändert.

Rechte Lunge: Alle Lappen sind sehr blutreich, auf Druck schaumig-dunkelrote Flüssigkeit in großer Menge entleerend. Luftgehalt überall normal. Im Unterlappen findet sich ein keilförmiger, die Basis zur Oberfläche gerichteter, dunkelroter, derb luftleerer Herd, in der zuführenden Arterie ein festsitzendes graurotes Blutgerinnsel. Die Bronchialschleimhaut ist auch hier gerötet. Beide Lungenspitzen sind vollkommen frei von pathologischen Veränderungen.

Bronchialdrüsen sind nicht vergrößert, auf der Schnittfläche anthrakotisch, kein alter Kreideherd ist nachweisbar.

Halsorgane: o. B.

Bauchhöhle: Peritoneum überall glatt und spiegelnd.

Milz: Leicht vergrößert, derbe Konsistenz, Kapsel blauweiß, Schnittfläche dunkelschwarzrot, Pulpa nicht abstreifbar.

Leber: Von guter Consistenz und dunkelbrauner Farbe, die Kapsel ist überall zart und glatt. Auf der Schnittfläche deutliche Muskatnußzeichnung. KeineVerbreiterung des periportalenGewebes. In der Gallenblase reichlich zähflüssige, dunkelgrüne Galle.

Nebennieren: Von entsprechender Größe, Rinde breit, goldgelb, Mark gut entwickelt, weißgrau.

Nieren: Von normaler Größe und derber Consistenz. Kapsel etwas schwer abziehbar, Oberfläche fein granuliert mit einzelnen, gröberen narbigen Einziehungen. Schnittfläche ist blutreich, Markkegel blaurot.

Magen: Normal weit, Schleimhaut geschwollen und gerötet. Pylorusring gut entwickelt, für einen Finger durchgängig.

Darm und Pankreas: o. B.

Beckenorgane: Ohne pathologischen Veränderungen.

Sektionsdiagnose: Gummosis atrii sinistri, Pericarditis gummosa adhaesiva chronica interna et externa, Pericarditis sero-fibrinosa, Mesaortitis et Atherosclerosis universalis, Aneurysma aortae ascendentis, Hyperaemia et Oedema pulmonum, Tracheobronchitis cyanotica, Pleuritis adhaesiva chronica sinistra, Infarctus lobi inferioris dextri, Gastritis cyanotica, Cyanosis lienis, hepatis, renum, Anasarca.

Zur genaueren mikroskopischen Untersuchung werden eine größere Anzahl von Stücken aus der veränderten Vorhofswand sowie aus der Umgebung der Aortenwurzel herausgeschnitten, in Formalin und steigenden Konzentrationen von Alkohol gehärtet und in Paraffin eingebettet. Nach dem Schneiden mit dem Mikrotom werden Präparate mit Hämatoxylin-Eosin, van Gieson und nach Weigerts Elastikafärbung in der Hartschen Modifikation gefärbt, andere werden auf Tuberkelbazillen untersucht, außerdem mehrere Stückchen nach Levaditti zur Darstellung von Spirochäten behandelt.

Diese Präparate ergeben nun folgenden mikroskopischen Befund:

Bei schwacher Vergrößerung fallen sofort ausgedehnte nekrotische mit Eosin sich rotfärbende Partien ins Auge, die aber großenteils noch schattenhaft eine fibröse Struktur erkennen lassen. Man gewinnt den Eindruck, als sei hier ein Granulationsgewebe der Ne-

krose anheimgefallen. Tuberkel lassen sich nirgends erkennen, auch am Rande fehlen sie vollständig. Man sieht hier vielmehr ein derbfibrilläres, mehr oder weniger zellreiches Gewebe, das sich in unregelmäßigen Zügen in die nekrotischen Partien erstreckt. Der Kernreichtum des fibrillären Gewebes, in dem es nicht an wenn auch spärlichen Blutkapillaren fehlt, ist in der Hauptsache bedingt durch die Anwesenheit kleiner mononucleärer Elemente vom Charakter der Lymphocyten. Zwischen ihnen finden sich Plasmazellen und auch vereinzelte polynucleäre Eosinophile, ferner gewucherte Bindegewebselemente, die sich aber nirgends zu epitheloiden, knötchenförmigen Herden gruppieren. Manche Stellen zeigen auch ein in Bildung begriffenes, zellarmes, hyalin-sclerotisches Gewebe. An einzelnen in der Nähe der abgestorbenen Herde liegenden, größeren Gefäßen ist eine konzentrische Wandverdickung mit starker Einengung des Lumens festzustellen, die besonders deutlich an den auf elastischen Fasern gefärbten Präparaten hervortritt. Reste von Muskulatur lassen sich in den Präparaten aus der Vorhofswandung auch nicht mit van Gieson Färbung nachweisen.

Im Bereich der Verwachsung der linken Lunge mit dem Herzbeutel lassen sich Pericard und Lungenpleura nicht mehr scharf differenzieren. Das Granulationsgewebe greift, wenn auch nur ganz oberflächlich, auf das Lungenparenchym über und hat zu einer starken Verdickung der angrenzenden Alveolarsepten geführt. Ein kleiner Teil der Alveolen erscheint verödet, andere sind eingeengt und zeigen ein sich stark mit Hämatoxylin färbendes cubisches Epithel, während im Lumen desquamierte Ephithelien liegen. Nirgends ist auch hier die Bildung von Tuberkeln, nirgends eine Riesenzelle nachweisbar.

Die Untersuchungen der auf Tuberkelbazillen und nach Levaditti behandelten Präparate fielen negativ aus.

Tuberkulose oder Syphilis? — Diese Frage drängt sich uns nach der Schilderung des Falles auf. Beim ersten Anblick und Zutasten könnte allerdings noch der Gedanke an eine maligne Geschwulst im Mediastinum oder am linken Lungenhilus auftauchen,

jedoch nach genauer Betrachtung der eigenartig speckig-fibrösen Veränderung der Vorhofswand konnte kaum ein anderer als ein tuberkulöser oder syphilitischer Prozeß in Betracht kommen. Zwar kommt auch in echten Geschwülsten Nekrose vor, dann aber ein wesentlich anderes Bild als in unserem Falle erzeugend.

Die schwieligen Herde an der Herzbasis haben makroskopisch unleugbar eine gewisse Aehnlichkeit mit manchen Bildern von Tuberkulose, auch die fibrinöse Pericarditis kann nur diesen Verdacht bestärken; denn unter den spezifischen Entzündungen des Herzbeutels steht als Ursache an erster Stelle die Tuberkulose. Für die Differenzialdiagnose ist es deshalb vielleicht von Wichtigkeit, etwas genauer diese Form der Erkrankung hier zu erwähnen.

Leicht verkannt und doch am häufigsten auftretend ist die fibrinöse tuberkulöse Pericarditis, die häufig hämorrhagischen Charakter annnehmen kann. Man findet eine reichliche Fibrinausscheidung, jedoch beim Entfernen die pseudomembranösen Auflagerungen erscheinen in dem sehr lebhaft geröteten Epicard feinste, oft nur eben sichtbare Knötchen, die von grauer Farbe, nur an besonders dünn belegten Stellen durch den Fibrinschleier durchschimmern. Bei längerem Bestehen der Erkrankung kommt es dann zwischen den verklebten Pericardblättern zu ausgedehnten Verkäsungen, die wiederum als Endresultat das für die tuberkulösen Herde so charakteristische Bild der Verkreidung und Kalkablagerung erzeugen können.

Die andere Form, jedoch mehr chronisch verlaufend, erzeugt die gleiche Erkrankung an mehr oder weniger umschriebenen Stellen miliare Tuberkel auf dem parietalen oder visceralen Blatte des Pericards, fortgeleitet durch lymphogene Infektion von der Nachbarschaft.

Wenn nun auch nach diesen Ausführungen in unserem Falle die Annahme einer Tuberkulose wenig Wahrscheinlichkeit für sich hatte, da sich an keiner Stelle unter den Fibrinausscheidungen auf dem glatten Epicard Andeutung von Tuberkelbildung zeigte, so darf doch auf das Fehlen oder Auftreten miliarer Knötchen kein entschei-

dendes Gewicht für die Diagnose gelegt werden; denn schon Virchow und nach ihm andere Autoren erwähnen Fälle von gummöser Paricarditis, bei denen sich in großer Menge Knötchen im Epicard von der Form und der Größe miliarer Tuberkel fanden. Welche Schwierigkeiten übrigens makroskopisch in der Diagnose Tuberkulose oder Syphilis zuweilen bestehen können, ist hinreichend bekannt, ich erinnere nur an die schwere Unterscheidung von Solitärtuberkeln im Gehirn und Gummiknoten.

Betrachten wir jedoch zur Sicherung unserer Diagnose noch einmal die übrigen Organe, so haben wir für Tuberkulose nirgends einen Anhalt. Die Lungenspitzen sind beiderseits frei, in keiner Drüse finden sich Spuren alter tuberkulöser Infektion. Für die Syphilis spricht hingegen erstens die Mesaortitis, verbunden mit einem sackartigen Aneurysma, sodann eine Tabes dorsalis.

Was sagt uns nun der mikroskopische Befund?

Vielfach hat man für die Differenzialdiagnose Tuberkulose oder Syphilis das Vorhandensein von Riesenzellen bei tuberkulösen Herden geltend gemacht, doch nicht mit Recht; denn oft fehlen diese bei den älteren vorgeschnittenen tuberkulösen Nekrosen, während sie bei gummösen Prozessen nicht selten zu finden sind. Auch ihre Form ist nicht immer entscheidend, hierüber sagt Lubarsch (24): „So richtig es ist, daß man die Riesenzellen mit wandständigen Kernen (sog. Langhanssche Riesenzellen) am regelmäßigsten und reichlichsten in tuberkulösen Produkten antrifft, so sicher ist doch auch, daß sie sich in allen möglichen gefäßlosen Knötchen finden können, die nichts mit Tuberkulose zu tun haben, und daß sie auch sehr reichlich dort vorkommen können. Man kann geradezu sagen, daß es überhaupt kaum irgendwelche chronisch entzündlichen und besonders infektiösen Gewebsbildungen gibt, in denen nicht Knötchen vom Typus der Tuberkelbazillentuberkel und zwar des Primär — und Sekundärstadiums vorkommen können. Sie finden sich in gummösen, leprösen, aktinomykotischen Herden, in orientalischen Bubonen, in chronisch entzündlichen Neubildungen unbekannter Aetiologie usw. Schon daraus geht hervor, daß ihr Nachweis gerade in

zweifelhaften Fällen nicht genügt, um die tuberkulöse Natur eines krankhaften Prozesses zu beweisen."

Anhaltspunkte für die Differenzialdiagnose gibt uns an anderer Stelle der gleiche Autor in 4 Hauptregeln, die ich bei ihrer hohen Wichtigkeit hier wörtlich wiedergeben will: (1)

„1. In Gummen treten in der Regel die Epitheloidzellen hinter den kleinen Granulationszellen und Plasmazellen zurück.

2. Tuberkel enthalten nur ausnahmsweise und ganz spärlich Fibroblasten und faseriges Bindegewebe, das in Gummen dagegen recht reichlich auftreten kann.

3. Die Verkäsung ist in Gummiknoten meist eine diffusere und ausgedehntere wie in Tuberkeln, und tritt hier im Stadium der bindegewebigen Metamorphose, beim Tuberkel dagegen stets vorher auf. Infolgedessen lassen sich in den verkästen gummösen Herden gewöhnlich noch die Bindegewebsbündel und Blutgefäße trotz ihrer Kernlosigkeit in ihrer Form mehr oder weniger gut erhalten erkennen, während die verkästen Teile des Tuberkels eine amorphe Masse bilden, in denen höchstens noch elastische Fasern ihre ursprünglichen Gewebszusammenhänge zeigen.

4. Bei Anwendung der spezifischen Färbungen auf elastische Fasern entpuppen sich oft scheinbare typische Tuberkel in der Umgebung diffuser Verkäsungen als verschlossene Blutgefäße, in deren Wandung riesenzellenhaltiges Granulationsgewebe sich entwickelt hat, und erweisen sich dadurch als syphilitische Produkte, die überhaupt oft noch gefäßhaltig sind."

Ueber den bakteriologischen Befund, der in zweifelhaften Fällen Aufschluß geben könnte, sagt Lubarsch (24):

„Es gibt bekanntlich nicht wenig Fälle, in denen trotz der Vervollkommnung unserer Methoden auch in typischen tuberkulösen oder syphilitischen Produkten der Nachweis der spezifischen Erreger nicht gelingt."

Verwerten wir diese Ausführungen nun für die Betrachtung unseres Falles, so ergeben sich folgende Erwägungen:

Ausgedehnte Nekrosen stehen im Vordergrunde des mikroskopischen Bildes. Der Gedanke Tuberkulose oder Syphilis ist also gegeben.

Epitheloidzellen sind in den Randpartien der nekrotischen Herde nicht in großer Zahl nachweisbar, sie beherrschen nirgends das Bild. Es findet sich ein kernreiches Granulationsgewebe, dessen Zellen vorwiegend Lymphozyten, teils Plasmazellen, auch eosinophile sind.

Fibroblasten und faseriges Bindegewebe ist reichlich vorhanden.

Charakteristisch ist das Bild der diffusen Nekrosen selbst. Sie erscheinen nicht als amorphe Masse, lassen vielmehr deutlich noch eine fibröse Struktur erkennen, die trotz Kernlosigkeit als Schatten von Bindegewebsbündeln und Blutgefäßen erscheint.

Eine Andeutung von Tuberkelbildung ist nirgends vorhanden. Die Blutgefäße im entzündlichen Granulationsgewebe sprechen gegen Tuberkulose.

Riesenzellen sind nicht nachweisbar, — für die Differenzialdiagnose, wie oben erwähnt, auch nicht von Wichtigkeit.

Wir sehen also, daß nach den 4 Lubarschen Regeln die Veränderungen in unserem Falle mikroskopisch als syphilitisch aufzufassen sind. Das Wenige, das anfangs im Bilde für Tuberkulose sprechen konnte, ergibt bei genauerem Hinschauen ein wesentlich anderes Bild, und nur die Syphilis kann ein unserem Falle ähnliches Bild erzeugen.

Für sie spricht auch noch die Veränderung an den Arterien. Der Wucherungsprozeß der Intima der kleinsten Gefäße führt zu dem bekannten Bilde der Endarteriitis obliterans. Obschon nun auch die Tuberkulose bei Lungenprozessen eine gleiche Erscheinung erzeugen kann, kommt sie doch in so ausgedehntem Maße, wie in unserem Präparat, nur bei der Syphilis vor.

Fassen wir noch einmal zusammen, was ätiologisch für unseren Fall von Wichtigkeit ist, so ergibt die Anamnese einwandsfrei eine bestehende Lues, klinisch bietet sich das Bild einer Tabes dorsalis, der

Sektionsbefund ergibt eine Mesaortitis, kombiniert mit einem Aneurysma.

Für Tuberkulose ist makroskopisch noch mikroskopisch an keinem Organ ein Anhalt.

Das mikroskopische Bild spricht in allem für eine syphilitische Krankheitsursache.

So bietet unser Fall also einen in Sitz und Ausdehnung enorm seltenen Fall von luetischer Herzerkrankung.

Kurz zusammengestellt, haben wir am Herzen folgenden Befund:

Gummosis des linken Vorhofs, fibröse Endocarditis und eine teils gummös-adhäsive, teils fibrinöse Pericarditis.

Wenn nun durch die anfangs aufgeführte Statistik für das Befallensein der einzelnen Herzabschnitte unser Fall mit der Gruppe der Vorhofserkrankungen schon zu den größeren Seltenheiten gehört, so gibt ihm die Ausdehnung der Erkrankung eine völlige Sonderstellung vor allen angeführten Beschreibungen; denn fast alle Autoren wissen nur von umschriebenen Tumoren der Herzwandung zu berichten, bald kleinere, bald größere umschriebene Herde hervorhebend, aber stets bleibt ein Rest der Muskulatur dem Herzen erhalten. In unserem Fall jedoch erzeugt die gummöse Veränderung einen völligen Ausfall der linken Vorhofsmuskulatur mit allen ihren Folgeerscheinungen. Wir sehen das linke Vorhofs- und Venenlumen stark verengt, sein Schöpfvermögen erheblich herabgesetzt, wodurch die linke Kammer in ihrer Füllung unvollkommen bleibt und einer Atrophie ihrer Muskulatur verfällt. Der rechte Ventrikel sucht mit seiner Kraft hierin einen Ausgleich zu schaffen. Seine Muskulatur wird hypertrophisch. Eine Zeitlang hält dieser Vorgang der zunehmenden Entkräftung der linken Vorhofsmuskulatur das Gleichgewicht, doch auch seine Kraft erlahmt und eine Blutstauung in allen Organen ist die Folge. Herzstillstand führt schließlich zum Tode.

Nur ein Fall in der Literatur verdient an dieser Stelle etwas genauer behandelt zu werden. Er ist von Thorel (33) beschrieben.

Es handelt sich um eine weibliche syphilitisch infizierte Person in der Mitte der zwanziger Jahre. Aus dem Obduktionsbefunde interessiert uns nur der Herzbefund.

„Es war ein wenig vergrößert und enthielt in seiner Pericardialhöhle eine geringe Menge flockig getrübter Flüssigkeit, während an dem Fettgewebe des Epicards, namentlich über dem rechten, weniger über dem linken Ventrikel, zahlreiche kleine punkt- und strichförmige, trübe, weiße Einlagerungen auffielen. Die Muskulatur des Herzens war von butterweicher Konsistenz und zeigte ein fahles, wachsartiges Kolorit, wobei die Schnittfläche in ganz eigenartiger Weise von zahllosen, weißlichen Punkten, Flecken und Streifen durchsetzt erschien. Im rechten Ventrikel war die Muskulatur ebenso wie in den Trabekeln exquisit gefleckt, die gleichen Veränderungen fanden sich auch in der Wand des linken Ventrikels."

Die mikroskopischen Präparate gaben ein eigenartiges Bild der Myocardveränderungen. Es handelt sich um die Entfaltung eines mächtigen Granulationsgewebes, das in breiten Straßen und Zügen innerhalb der intramuskulären Septen wuchert und keilförmig spaltend in die Muskelfasern eindringt. Infolge dieser Umschnürung sieht man die Muskelfasern verfetten und atrophieren, die Kerne sind in Zerfall begriffen. Ausgezeichnet ist dieses Granulationsgewebe durch seinen reichen Gehalt an eosinophilen- und Riesenzellen. Charakteristisch wird aber das Bild durch das Auftreten kleiner miliarer Herde mit zentraler Nekrose, die in allen ihren Einzelheiten dem Verhalten verkäster Gummata entsprechen.

Dieser Fall erscheint mit dem unseren in Beziehung gebracht, äußerst interessant. Er zeigt gleich diesem ein ausgedehntes Befallensein der Herzmuskulatur, sodann aber bietet er ein Bild für die Entstehungsweise unserer Erkrankung.

Man sieht im Fall Thorel, wie das Granulationsgewebe langsam die Muskulatur zersetzt, wie die Gummata auftreten, um dann in unserem Fall vollständig die Muskulatur zum Schwinden zu bringen und ein kontinuierliches Granulationsgewebe zu bilden.

Der zweite Befund an unserem Herzen, die fibröse Endocarditis, stellt hingegen kein erhebliches Moment dar. An die gummös-fibröse Myocarditis der Vorhofswand hat sich eine Endocarditis syphilitica parietalis fibrosa angeschlossen, indem das Endocard der Umgebung teilweise schwielig entartet ist. Es ist also auch hier, wie in den meisten Fällen, die Intima secundär, per contiguitatem erkrankt.

Anders hingegen steht es mit der fibrinösen Pericarditis. Sie ist weitaus seltener. Gewöhnlich findet man nur eine einfach fibröse Form, von der meist nur das Epicard betroffen ist. Daß aber beide Blätter befallen werden, und es im Anschluß daran zu einer Concretio pericardii kommt, erwähnen nur Friedrich (10), Leyden (21) und Jürgens (16), der einen Falll eines 32jährigen Mädchens anführt, bei der sich eine schwere Form von gummös-interstitieller Myocarditis beider Ventrikel findet neben zahlreichen miliaren Gummiknoten in den fibrösen Wucherungen der miteinander verwachsenen Pericardblätter.

Es kann nun zum Schluß die Frage aufgeworfen werden, wie sich die eigenartige Lokalisation und die große örtliche Ausdehnung des gummösen Prozesses erklärt. Wie bei den Metastasen maligner Tumoren, so ist auch bei der Lues die Entwicklung tertiärer Entzündungsherde einer großen Willkür unterworfen; starre Gesetze lassen sich nicht aufstellen, wenn wir auch wissen, daß eine örtliche Disposition beispielsweise durch Traumen bedingt sein kann. Solche Betrachtungen fallen aber zu der Erklärung der Gummosis des linken Vorhofs nicht ins Gewicht, so daß wir uns mit der Annahme begnügen könnten, daß Spirochäten in der Vorhofswand zur Ablagerung kamen und zur gummösen Entzündung führten. Es bleibt aber noch eine andere Möglichkeit, nämlich die eines kontinuierlichen Uebergreifens des gummösen Entzündungsprozesses von dem Bulbus der syphilitisch erkrankten Aorta aus. Das würde gut zu dem anatomischen Befunde passen, der uns gewissermaßen ein Hervorquellen der Gummata aus der Nische zwischen Aorta und Pulmonalis an der Herzwurzel zeigt. Bei der Mesaortitis kommen

nicht nur in Media und Adventitia histologisch typische Gummata vor, sondern es besteht auch die Neigung, unspezifische Entzündungsherde als miliare Gummata aufzufassen (Gruber: die syphilitische Mesaortitis Jena 1916). Das Uebergreifen gummöser Prozesse auf das periadventitielle Gewebe kommt vor, wenn auch nur selten. Es sei hier besonders an die 1903 veröffentlichte Beobachtung Harts (12) erinnert, die ein Uebergreifen der syphilitisch-gummösen Mesaortitis auf die Wandung der Pulmonalarterie zeigt. Freilich bleibt auch bei dieser Betrachtung unerklärt, wie es zu einer so großen Ausbreitung des gummösen Prozesses über die ganze linke Vorhofswand kommen konnte. Mehr als Vermutungen ließen sich kaum hierüber äußern.

Einen Beitrag zur Casuistik der Herzlues zu liefern, wäre hiermit durch die Arbeit erreicht. Für die Anregung und gütige Unterstützung bei der Ausführung sage ich an dieser Stelle Herrn Prof. Dr. H a r t meinen Dank, für die Ueberlassung der klinischen Daten Herrn Dr. Peiser.

Literatur

1. **Aschoff**, Lehrbuch der pathol. Anatomie Bd. I, II. 1909.
2. **Aufrecht**, de syphilive visverali Inaug. Dissert. Berlin 1866.
3. **Axel Key**, Hygiea 1876.
4. **Beer**, Eingeweidesyphilis Tübingen 1867.
5. **Birch-Hirschfeld**, Lehrb. d. path. Anatomie Bd. II Aufl. III. 1887 S. 113.
6. **Brehme**, Inaug. Dissert. Halle 1883.
7. **Cohnheim**, Inaug. Dissert. Würzburg 1891.
8. **Dittrich, P.**, Prager Vierteljahrsschr. 1852.
9. **Fränkel, A.**, Berl. klin. Wochenschrift 1881 S. 69.
10. **Friedreich**, Virchows Handb. d. Path. u. Therap. d. Herzkrankheiten Erlangen 1855.
11. **Handford**, Brit. med. Journ. 1904 S. 1745.
12. **Hart**, Beitr. zur Pathol. d. Geläßsystems Virchow. Archiv 177 1904 S. 205.
13. **Henderson**, Tr. of. pathol. soc. of London 1882/83 S. 53.
14. **Herxheimer**, Ergebnisse d. allgem. Pathol. u. pathol. Anatomie d. Menschen u. d. Tiere XI. Jhrg. I. Abt.
15. **l'Honneur**, Bull. soc. anat. 1856 pag. 12.
16. **Jürgens**, Berl. klin. Wochenschrift 1889 S. 1074.
17. **Kaufmann**, Lehrb. d. spez. pathol. Anatomie 1904.
18. **T. Lang**, Syphilis des Herzens, Wien 1889.
19. **Lang**, Lehrbuch d. Syphilis, Wiesbaden 1886.
20. **Lebert**, Iconogr. pathol. 1849.
21. **v .Leyden, E.**, Dtsch. med. Wochenschr. 1883 S. 419. Charité-Annalen 1883.

22. **Loomis,** Amer. Journ. of the med. sc. 1895.
23. **Lorrain,** le mercredi méd. 1895 N. 48.
24. **Lubarsch,** Jahreskurse für ärztl. Fortbildung, Januarheft 1913 IV. Jhrg. d. Grenzen d. pathol. Anatomie u. Histologie.
26. **Mauriac,** Wiener med. Presse 1889 N. 18. Sem. méd. 1889.
26. **Mrazek,** Archiv f. Dermat. Erg. Bd. 1893 H 2. S. 279.
27. **Müller,** Ueber die Syphilis d. Zirkulationsorgane Inaug. Dissert. Berlin 1868.
28. **Nothnagel,** Lehrb. d. spez. Pathol. u. Therapie XXII. Bd.
29. **Orth,** pathol. anatom. Diagnostik VI. Aufl. S. 234.
30. **Ricord,** Gaz. des hôpit. 1845.
31. **Schwalbe,** Virchows Archiv Bd. 119 S. 271.
32. **Stockmann,** Gummiknoten im Herzfleisch bei Erwachsenen Bergmann refer. Ztrlbl. 1904 S. 909.
33. **Thorel,** Virchows Archiv 1899 Bd. 158, S. 274.
34. **Virchow,** Geschwülste Bd. II.
35. **Ziegler,** Lehrb. d. pathol. Anatomie Bd. 2 11 Aufl. 1906.

Lebenslauf

Am 26. Januar 1892 wurde ich, Kurt Husche, als Sohn des Kaufmanns Karl Husche, zu Berlin geboren. Frühzeitig schon entriß mir der Tod den Vater. Meine Schulbildung erhielt ich auf dem Köllnischen Gymnasium zu Berlin, wo ich Ostern 1912 das Zeugnis der Reife erhielt. Schon während der Schulzeit weckten besonders die Naturwissenschaften mein Interesse, so daß ich meinem Wunsche folgend, mich danach dem Studium der Medizin widmete. Die ganze Studienzeit verbrachte ich in Berlin. Im Juli 1915 bestand ich die ärztliche Vorprüfung. Ein schon länger bestehendes Leiden hielt mich bei Kriegsausbruch vom Eintritt ins Heer fern; statt dessen brachte ich die Zeit bis zum Staatsexamen neben dem weiteren Studium im Dienste des Vereinslazaretts im Friedrichshain zu, wo ich auf der chirurgischen, inneren und pathologischen Abteilung eine gute Ausbildung genoß, die mir nach bestandenem Staatsexamen, Ostern 1917, einen Eintritt in das pathol. Institut und Untersuchungsamt des Auguste Viktoria-Krankenhauses, Berlin-Schöneberg, als Assistenzarzt verschaffte. Den Rest meines Medizinalpraktikantenjahres verbringe ich ebenfalls in assistenzärztlicher Tätigkeit auf der inneren Abteilung des städt. Krankenhauses Berlin-Lichtenberg.